

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

9 N° H 3005

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ALIBRAN André, Jean,

Né le 14 Décembre 1927, à Velles (Indre)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

**LE RYTHME DU SINUS CORONAIRE.
ETUDES PHYSIO-PATHOLOGIQUE, ELECTROCARDIOGRAPHIQUE
ET CLINIQUE A PROPOS DE QUINZE OBSERVATIONS.**

Président : Mr. SOULIÉ, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

N° H 3005

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ALIBRAN André, Jean,

Né le 14 Décembre 1927, à Velles (Indre)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

**LE RYTHME DU SINUS CORONAIRE.
ETUDES PHYSIO-PATHOLOGIQUE, ELECTROCARDIOGRAPHIQUE
ET CLINIQUE A PROPOS DE QUINZE OBSERVATIONS.**

Président : Mr. SOULIÉ, Professeur.



Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e

Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (Et.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER
 (P.), DEBRE (R.), DONZELOT (E.), GASTINEL (P.),
 GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAUBRY (Ch.), LEMAITRE (F.),
 LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER
 (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.),
 RICHT (Ch.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	QUENU (J.)
(Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE (M.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulm.	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale	LAMY (M.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	(Bichat JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales	(Broussais DE GENNES (L.)
	(Cochin MOREAU (R.)
	(Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal VARANGOT (J.)
	(Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgic.	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la	
première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comp.	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie	
expérimentale (chaire à titre pers.)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique génér.	GARCIN (J.)
Pharmacologie & matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE,
PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.), { pr. s. ch. { CABROL (C.) { DEBEYRE (J.) { OLIVIER (G.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)
Anatomie pathologique	{ pr. s. ch. { BUSSE (F.) { GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	N... N... { HAUDUROY (P.), pr.s.ch. (dét.)
Bactériologie	{ NEVOT (A.), pr.s.ch. { CHRISTOL (D.) { TOURNIER (P.) { BARBIER (P.)
	{ ETTORI (J.), pr.s.ch. (dét.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr.s.ch. { POLONOVSKI (J.) { SCHAPIRA (G.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Carcinologie	N... N...

Dermato-Syphiligraphie	DUFERRAT (B.)
Electre-Radiologie	N...
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	N... N...
Histologie	(COUJARD (R.), pr. s. ch. N... N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), pr.s.ch. (DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.), pr.s.ch. (GAULTIER (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.) (GRASSET (J.) (LE LORIER (G.) (LEPAGE (F.) (MERGER (R.) (MORIN (P.) (RAVINA (J.) (ROBBY (M.)
Obstétrique	(BRECHAT (P.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M.) (MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.), pr.s.ch. (CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(RUDLER (J.), Pr.s.ch.(dét.) (ABOULKER (P.) (BARCAT (J.) (CAUCHOIX (J.) (DUBOST (C.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (GOSSET (J.) (LAURENCE (G.) (LORTAT-JACOB (J.) (OLIVIER (Cl.)

Pathologie chirurgicale	(POILLEUX (F.) (THOMERET (G.) (VERNE (J.M.) (N... N...
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.) (MAURICE (P.)
Pathologie médicale	(HAGUENAU (J.), pr.s.ch. (BOUDIN (G.) (BOUVIER (J.B.) (BRICAI RE (H.) (BRISSAUD (H.) (CASTAIGNE (P.) (CONTE (M.) (DEROT (M.) (DOMART (A.) (LAMOTTE (M.) (LAROCHE (C.P.) (MACREZ (Cl.) (MILLIEZ (P.) (PEQUIGNOT (H.) (RAMBERT (P.) (ROYER (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAT (J.) (WOLFROMM (R.) (N... (N... (JOSEPH (R.)
Pédiatrie	(MOZZIONACCI (P.) (POLONOVSKY (Cl.)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.), pr.s.ch. (N...
Physiologie	(BARJETON (D.), pr.s.ch. (PARROT (J.), pr.s.ch. (DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.) (N...
Pneumo-phthisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	N...
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.)

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MON PÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A Monsieur le Professeur SOULIE,

Qui a bien voulu présider
cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé BOUVRAIN

Qui m'a fourni le sujet de
cette thèse et m'a guidé de
ses conseils dans son exécution.

En témoignage de ma profonde
gratitude.

A Monsieur le Docteur DESSERTENNE

Qui a eu l'obligeance de
mettre à ma disposition ses
observations personnelles.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT :

- .. Monsieur le Professeur PADOVANI (Hôpital Foch)
- Monsieur le Docteur WEISSMAN-NETTER
(Hôpital Beaujon)
- Monsieur le Docteur BOURGEOIS (Hôpital Cochin)
- Monsieur le Professeur CHEVALLIER
(Hôpital Broussais)
- .. Monsieur le Docteur SEGUY (Hôpital de l'Hôtel-Dieu)

DEFINITION & INTRODUCTION

Le rythme du sinus coronaire, que nous nous proposons d'étudier dans ce travail, peut être défini comme un rythme météorope d'origine auriculaire dans lequel le centre de commande, dont l'automatisme régle le fonctionnement cardiaque, est représenté par une formation nodale particulière, distincte du nœud sinusal de Keith et Flack et du nœud atrio-ventriculaire proprement dit, située en arrière de celui-ci, à la partie basse de l'oreillette droite, au voisinage du bord gauche de l'embouchure du sinus coronaire.

A la mise en jeu de ce centre, auquel on s'accorde à donner le nom de nœud du sinus coronaire, correspond un aspect électrocardiographique singulier qui permet de le distinguer du rythme sinusal et des divers rythmes nodaux.

C'est à un double point de vue que nous a paru se justifier l'étude de ces dysrythmies du sinus coronaire ; d'une part, en effet, l'aspect électrocardiographique de cette modalité rythmique, d'ailleurs assez rare, peut être à l'origine d'erreurs d'interprétation, notamment de confusion, avec les rythmes nodaux ; d'autre part, à notre connaissance, les problèmes cliniques et étiologiques que pose la constatation d'un rythme du sinus coronaire n'ont fait jusqu'à ce jour, au moins en France, que l'objet d'études fragmentaires.

Aussi notre propos sera-t-il, dans ce travail, après avoir défini les caractères graphiques essen-

tiels des rythmes du sinus coronaire, d'exposer les divers travaux anatomiques et expérimentaux qui ont permis, au moins en partie, d'élucider les différents problèmes physiopathologiques que pose ce type de dysrythmies.

La discussion des quinze observations de rythmes du sinus coronaire que nous rapporterons ensuite, leur confrontation avec les travaux antérieurs portant sur notre sujet, nous permettront de tenter de dégager les traits cliniques essentiels de ce trouble, notamment la fréquence avec laquelle il est observé, l'âge et surtout ses circonstances de survenue, les différents aspects électrocardiographiques qu'il peut réaliser, ses principaux caractères évolutifs enfin..

Dans un dernier chapitre, nous nous efforcerons, en abordant les problèmes étiologiques et pathogéniques que suggère la constatation d'un rythme du sinus coronaire, de définir sa signification clinique et, partant, le pronostic qu'il convient de lui assigner.

CARACTÈRES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DES RYTHMES DU SINUS CORONAIRE

Quel que soit le type de dysrythmies réalisé par la mise en jeu de l'automatisme du noeud du sinus coronaire, les caractères graphiques fondamentaux de ce rythme ectopique, codifiés dès 1927 par WENCKEBACH et WHITEHEAD [2], sont définis par des modifications caractéristiques du complexe auriculaire en situation normale par rapport au ventriculo-gramme mais négatif en D2 et D3, tandis que le temps de conduction auriculo-ventriculaire, quoique souvent réduit, conserve cependant toujours une valeur physiologique.

I.- Le diagnostic positif de rythme du sinus coronaire se fonde, en effet, sur ces deux éléments : morphologie de l'onde P, durée de l'espace PR.

1°- L'aspect de l'onde auriculaire mérite d'être analysé dans les différentes dérivations :

- en D1, l'onde P apparaît variable, positive ou négative, mais toujours de faible amplitude, souvent même iso-électrique.

- en D2, D3, VF, par contre, l'aspect de P est nettement défini par une négativité constante, souvent profonde, souvent toujours pointue et symétrique.

Le caractère acuminé de P, l'aspect symétrique de ces deux ventres devant être considérés au

même titre que la négativité comme de véritables critères graphiques du rythme du sinus coronaire en raison de leur présence sur la quasi totalité des tracés.

Quant à l'aspect de P, répondant à une déflexion initiale rapide, suivie d'une remontée lente de la branche ascendante de P, considéré comme fréquent par certains auteurs dont LEWIS, il ne nous paraît pas devoir être retenu comme caractéristique du rythme du sinus coronaire.

- En VR et VL, l'auriculogramme apparaît, en règle, positif.

- Dans les dérivations précordiales, d'une façon générale, le complexe auriculaire est positif dans les dérivations droites et négatif dans les dérivations gauches.

Cependant, la morphologie de P en VI est variable, tantôt positive, brève et de faible amplitude, ne reflétant alors que la partie terminale de la dépolarisation auriculaire dont le vecteur résultant est dirigé vers l'avant, tantôt diphasique et de type $-+$, témoignant de la rotation horaire pathologique du vecto-cardiogramme auriculaire quand l'excitation naît dans les racines coronaires du noeud de Tawara (LATOURET et PUECH - 21). La négativité de P en VI est exceptionnelle.

En V6, le complexe auriculaire, en règle monophasique, est presque toujours négatif, parfois iso-électrique.

Ajoutons enfin que la durée de cette onde P du rythme du sinus coronaire reste physiologique et que, sur le plan vectoriel, la morphologie de P, décrite dans les dérivations standards et unipolaires des membres, rend compte de la déviation à gauche de l'axe électrique moyen de P : le vecteur résultant de l'activation auriculaire dans le plan frontal, se projetant habituellement entre -60 et -130° , avec une

valeur moyenne de -90° .

2°- La valeur de l'espace P-R entre également dans la définition des caractères graphiques du rythme du sinus coronaire.

Si elle apparaît généralement réduite par rapport à la valeur moyenne de l'espace P-R en rythme sinusal, le fait essentiel est qu'elle reste constamment comprise dans les limites physiologiques, c'est-à-dire au moins égale à 0,08 ou 0,09 seconde, pouvant atteindre 0,17 à 0,18 seconde dans certaines observations, avec une valeur moyenne voisine de 0,12 seconde.

Le raccourcissement fréquent, mais non constant, de l'espace PR en rythme du sinus coronaire, par rapport au P-R du rythme sinusal et pour un même sujet, est habituellement compris entre 0,0 et 0,08 seconde.

Telles sont les caractéristiques électrocardiographiques des rythmes du sinus coronaire dont les deux aspects essentiels sont :

- la négativité de P en D2 et D3,
- le raccourcissement de P-R qui garde cependant toujours une valeur physiologique.

Ces deux éléments laissant prévoir déjà la localisation postéro-inférieure, quoique supra-nodale, du point de départ du stimulus dans l'oreillette droite et la progression caudo-céphalique de l'onde de dépolarisation auriculaire.

Quant aux considérations ayant trait au rythme cardiaque, elles ne répondent à aucune règle en matière de rythme du sinus coronaire : un rythme normal aussi bien qu'une tachycardie ou une bradycardie peuvent s'observer.

Il en est de même pour les altérations éventuelles du ventriculogramme qui ne peuvent en aucune façon être caractéristiques du fonctionnement du centre

ectopique.

A ce titre, ni le rythme cardiaque, ni l'aspect des ventriculogrammes n'ont leur place dans la définition graphique du rythme du sinus coronaire.

II.- Le diagnostic différentiel du rythme du sinus coronaire ne présente, en pratique, guère de difficulté.

Tout au plus, peuvent se discuter les aspects plus ou moins voisins que réalise le cheminement de la conduction auriculaire à partir des autres centres de stimulus de l'oreillette droite.

1°- Les rythmes nodaux ou atrio-ventriculaires, c'est-à-dire pour lesquels le lieu de formation de l'incitation cardiaque se situe non pas dans les racines coronaires du noeud de Aschoff-Tawara mais dans le noeud lui-même, ont, en effet, au moins théoriquement, en commun avec le rythme du sinus coronaire, l'inversion de l'onde P en D2 et D3, témoignant, dans les deux cas, du point de départ bas situé dans l'oreillette droite du stimulus, et de la propagation de bas en haut de l'onde de dépolarisation auriculaire. Ils s'en différencient cependant par le raccourcissement constant du temps de conduction auriculo-ventriculaire au-dessous de 0,08 seconde.

En fait, on distingue habituellement trois types de rythmes nodaux correspondant chacun à une origine différente du stimulus au sein du noeud de Aschoff-Tawara :

- Le rythme nodal supérieur, dans lequel l'onde P précède bien le ventriculogramme, mais avec une valeur de l'espace P-R inférieure à 0,08 seconde: le stimulus peut y être considéré logiquement comme issu de la portion haute, auriculaire, du noeud de Aschoff-Tawara.

- Le rythme nodal moyen ou médio-nodal, où l'onde P s'inscrit dans le ventriculogramme, est con-

fondue avec lui : le stimulus, ici, prend naissance dans la portion moyenne du noeud.

- Le rythme nodal inférieur, enfin, où l'onde P, postérieure à QRS, vient s'inscrire dans le segment ST ventriculaire qu'elle déforme : le stimulus prenant naissance dans la portion inférieure du noeud.

Les aspects réalisés par ces deux derniers types de rythme, rythme nodal moyen où l'onde P est invisible, rythme nodal inférieur où l'onde P succède à QRS, sont totalement différents de celui réalisé par les rythmes du sinus coronaire et ne peuvent prêter à confusion.

Par contre, la distinction entre rythme du sinus coronaire et rythme nodal supérieur, apparemment bien définie par une valeur limite de l'espace P-R (au moins égale à 0,08 seconde pour le premier, inférieure à cette durée pour le second), repose sur ce seul critère de durée de l'espace P-R, argument dont la valeur n'apparaît guère décisive en pratique.

Si, en effet, le diagnostic de rythme du sinus coronaire peut être posé légitimement lorsque l'intervalle P-R conserve une valeur assez élevée, supérieure à 0,10 seconde par exemple, et si à l'inverse le rythme nodal supérieur peut être invoqué pour un espace P-R inférieur à 0,08 seconde, on conçoit que, devant un tracé montrant un P négatif en D2 et D3 avec un intervalle P-R voisin de 0,08 seconde, l'hésitation soit permise, au moins tant que, ainsi que le font remarquer SCHERF et GURBUZER (35), la longueur de l'espace P-R en rythme sinusal ne peut être établie (la connaissance du P-R sinusal, sachant que le déplacement du stimulus aux racines coronaires du noeud de Tawara n'entraîne qu'une diminution limitée du temps de conduction auriculo-ventriculaire, permettrait, dans un cas "limite", d'affirmer ou d'infirmer l'hypothèse d'un rythme du sinus coronaire).

En fait, sur le plan pratique, il faut bien admettre que cette distinction n'a que peu d'import-

tance; nombre d'auteurs n'établissent pas la dualité de ces deux types de dysrythmies et, ainsi que le fait remarquer PUECH (31), "les dysrythmies du sinus coronaire sont habituellement confondues avec les rythmes nodaux supérieurs (encore appelés improprement supranodaux)".

C'est dans le cadre de ces rythmes nodaux supérieurs qu'il convient de discuter un aspect électrocardiographique particulier, auquel des auteurs anglo-saxons ont donné le nom de rythme nodal coronaire, et qui est caractérisé par un raccourcissement net de l'espace P-R entre 0,02 et 0,10 seconde, avec ondes P positives en D2, D3.

Pour KATZ (18), qui a particulièrement étudié ce trouble du rythme, il s'agirait là d'un type particulier de rythme nodal, dans lequel le point de départ de l'incitation cardiaque se situerait dans la partie supérieure du noeud de Aschoff-Tawara dans ses racines coronaires.

En fait, toutes les données expérimentales concernant le sens de l'activation auriculaire dans les rythmes nodaux et coronaires et sa traduction électrocardiographique, toutes les considérations axo-graphiques rendent difficilement acceptable l'hypothèse d'un rythme nodal ou coronaire à ondes P régulièrement positives en D2 et D3.

L'origine sinusale de l'incitation, dans ces cas, apparaît bien plus vraisemblable, le raccourcissement de P-R pouvant s'expliquer de diverses façons, soit qu'il s'agisse d'un déplacement du "pace maker" de la partie haute à la partie basse du noeud sinusal, soit qu'il existe un état de préexcitation ventriculaire mineure, ou, plus simplement encore, une simple accélération de la conduction auriculo-ventriculaire.

Le terme de rythme nodal coronaire nous paraît donc illégitime et propre à créer une confusion.

Il nous reste à envisager rapidement le cas des tracés à ondes P négatives en D2, D3, mais avec allongement de l'espace P-R : ces cas, selon VAKIL (41), pourraient être rapportés à un rythme du sinus coronaire ou nodal supérieur avec bloc auriculo-ventriculaire.

2°- Les auriculogrammes du rythme sinusal ne peuvent qu'exceptionnellement être confondus avec ceux d'un rythme du sinus coronaire.

Si l'espace P-R, dans les deux cas, est sensiblement du même ordre de grandeur, par contre, la morphologie de l'onde P est très différente.

En rythme sinusal, l'onde P est, en effet, en règle, positive en D1 et D2, une onde P négative ou diphasique est l'exception en D2 (0,5 à 1 p. 100 des cas, selon les statistiques).

Quant à P en D3, ses variations physiologiques sont plus grandes : habituellement positive, elle peut cependant prendre un aspect diphasique, plus rarement négatif, dans des coeurs en position horizontale où il existe une déviation concordante des axes de P et de QRS vers la gauche.

En dérivations précordiales, l'onde P est habituellement positive ; cependant, une négativité et surtout un diphasisme de faible amplitude est assez souvent observé en V1 et V2, il est toujours de type +-, ce qui l'oppose au diphasisme observé en V1 d'un rythme du sinus coronaire.

De toute manière, ces ondes P inversées, physiologiques, ne possèdent pratiquement jamais le caractère acuminé et symétrique des ondes P du sinus coronaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

DES RYTHMES DU SINUS CORONAIRE

I.- Divers travaux anatomiques et histologiques, dont les premiers remontent au début du siècle, sont à l'origine de l'identification de formations nodales spécifiques au voisinage de l'abouchement dans l'oreillette droite du sinus coronaire, et sur son flanc gauche.

TAWARA, dès 1906, mettait en évidence la présence de fibres spécifiques allant de la région du sinus coronaire à la partie postérieure du noeud atrio-ventriculaire.

ASCHOFF, en 1910, étudia la structure de ces fibres voisines du sinus coronaire chez l'animal et émit cette hypothèse qu'il s'agissait là d'une formation pouvant jouer, à côté du noeud sinusal et du noeud atrio-ventriculaire, le rôle d'un troisième centre de formation du stimulus.

Ultérieurement, cet auteur considéra que l'ensemble des formations nodales de l'oreillette droite pouvait être envisagé en deux groupes distincts, l'un principal constituant le noeud sinusal, l'autre plus réduit, s'unissant au noeud auriculo-ventriculaire qu'il pénètre par son extrémité postérieure et qui constitue la portion auriculaire de ce noeud.

La structure propre de ces fibres du sinus coronaire fut également bien étudiée sur le plan histologique par KUNG, qui les décrivit sous forme

d'un petit faisceau de fibres musculaires, riche en cellules ganglionnaires avec lesquelles les fibres entrent en contact étroit, et surtout cet auteur montra la densité des fibres nerveuses à l'intérieur de ce faisceau musculaire : observations qui rendaient vraisemblable le pouvoir fonctionnel remarquable de cette formation.

Quelles qu'aient été les descriptions ultérieures de ce tissu spécifique de la région du sinus coronaire, que ses éléments aient été décrits sous forme d'un faisceau compact ou d'une formation radiée, peu d'auteurs, en fait, ont mis en doute l'existence de ces racines coronaires du noeud de Aschoff-Tawara, qui "constituent indiscutablement une formation pré-tawarienne, car il est possible de suivre leur continuité avec le noeud auriculo-ventriculaire" (PUECH).

Seuls, peut-être, pourraient être discutés les rapports précis de cette formation avec le flanc gauche de l'abouchement de la veine coronaire : si, pour ASCHOFF, par exemple, le contact est étroit, d'autres, dont PACE (29), ont observé qu'il existait toujours une distance notable entre le point d'origine des fibres du sinus coronaire et l'abouchement veineux lui-même. Pour GLOMSET (14), il existe un rapport étroit entre ces fibres et le plexus sympathiques qui entourent la portion terminale du sinus veineux.

II.- La première démonstration expérimentale de l'aptitude des fibres de la zone du sinus coronaire à former des incitations et à régler, dans certaines conditions, l'automatisme cardiaque est due à ZAHN (43) en 1912.

Utilisant des enregistrements graphiques directs des contractions auriculaires et ventriculaires sur papier fumé, ZAHN procéda, sur des chiens, à la destruction du noeud sinusal et obtint à la suite, tantôt un synchronisme auriculo-ventriculaire, témoignant d'une localisation du pace-maker au sein même du noeud auriculo-ventriculaire, tantôt, ou secondai-

rement, la succession normale des auriculogrammes et des ventriculogrammes réapparaissait avec retour de l'espace P-R à une valeur physiologique. Portant des excitations thermiques sous contrôle endoscopique au niveau des différentes formations nodales de l'oreillette, il put montrer que ce dernier type de tracé correspondait à un point de départ juxta-coronaire de l'incitation.

Ces premiers résultats expérimentaux dus à ZAHN font que souvent les fibres spécifiques de la zone du sinus coronaire reçoivent le nom de noeud de Zahn.

Ces constatations furent corroborées peu de temps après par les travaux de WEEK et EYSTER (7), en 1914.

Enregistrant, sur le coeur de chien in situ, l'onde de négativité initiale par le moyen d'électrodes appliquées directement sur le noeud sinusal, dans le sinus coronaire et sur le noeud atrio-ventriculaire, ils observèrent qu'après destruction du noeud sinusal par divers procédés, notamment application de formol, section, réalisant par conséquent une "dysrythmie passive de substitution", l'origine du stimulus cardiaque déterminée par le lieu de formation de l'onde de négativité initiale était localisée soit au noeud auriculo-ventriculaire, soit dans ses prolongements coronaires, et, dans ce dernier cas, ils observèrent que l'espace P-R conservait toujours une valeur voisine de la normale.

III.- La relation existant en électrocardiographie, entre la mise en jeu des éléments nodaux prétawariens et les tracés à ondes P négatives et espace P-R normal, fut établie ultérieurement chez l'animal.

SCHERF (33) notamment, en 1944, porta sur le coeur de chien in situ, et cette fois sans destruction préalable du noeud sinusal, des excitations

thermiques au moyen d'une électrode, d'une part sur l'aire entourant le sinus coronaire après ouverture de l'oreillette, d'autre part sur la portion terminale de la veine coronaire, réalisant ainsi une excitation de la zone coronaire par sa face postérieure, côté épicaudique.

Si, dans le premier cas, il obtint constamment un rythme de type médio-nodal, c'est-à-dire où l'onde P est inscrite dans le complexe QRS, dans le second cas, par contre, et avec non moins de régularité, il obtint en D2 (la seule dérivation enregistrée), une onde P négative avec un espace P-R normal ou un peu allongé, en même temps qu'une accélération notable du rythme cardiaque.

SCHEFF et HANIS ont repris et complété cette étude en 1946 (36) sur le coeur de chien in situ : ils ont montré que les caractères des ondes P obtenues par excitation thermique de la zone du sinus coronaire étaient, dans tous les cas, en tous points superposables à ceux observés chez l'homme lorsque le tracé est supposé dépendre d'un automatisme pré-tawarien : on retrouve, en effet, chez l'animal, des ondes P négatives, habituellement profondes, pointues et symétriques en D2, D3.

Ces constatations sont encore confirmées par l'étude du sens de l'activation auriculaire : RUSKIN et DECHERD (32) ont montré que la courbe représentant les axes électriques instantanés de l'activation auriculaire dans les trois plans de l'espace était dirigée en haut, en arrière et à gauche, lorsqu'on s'adresse à des sujets dont les tracés montrent des ondes P négatives en D2-D3, tandis que la courbe obtenue en rythme sinusal se dirige légèrement vers le bas, en avant et à gauche. Ceci indiquant que le foyer ectopique est en situation telle que le sens de propagation de l'activation auriculaire se fait à l'inverse de celui du rythme sinusal, c'est-à-dire dans le sens caudo-céphalique, et que le point de départ de l'incitation se fait dans l'oreillette droite, à l'opposé du noeud sinusal.

IV.- La technique de l'électrocardiographie endocavitaire a permis la transposition en clinique de ces résultats expérimentaux.

S'il paraissait, en effet, logique de rapporter au fonctionnement du noeud du sinus coronaire chez l'homme, les tracés répondant aux caractères graphiques décrits chez l'animal, il faut cependant admettre que la négativité de P en D2 et D3 n'indique, en fait, que le point de départ bas situé, quoique supraventriculaire, puisque à espace P-R normal, de l'incitation, et la propagation de bas en haut de l'onde de dépolarisation auriculaire. En fait, l'intervention de l'automatisme prétawarien à l'origine de tels tracés restait à démontrer, l'électrocardiographie endocavitaire en a fourni le moyen.

Il nous a paru nécessaire, dans ce domaine, de nous référer au travail récent et très complet de LATOUR et PUECH (21) qui, grâce à la technique du cathétérisme du sinus coronaire, ont pu, de façon quasi-expérimentale, reproduire et analyser toutes les possibilités rythmiques de la zone du sinus coronaire.

Prenant comme critère de la mise en jeu de ce centre, lorsque la sonde-électrode est à son contact, l'enregistrement d'une onde auriculaire endocavitaire entièrement négative avec déflexion intrinsèque très rapide, tandis que les dérivations périphériques enregistrées simultanément montrent toutes les caractéristiques d'un rythme du sinus coronaire, ils ont pu observer l'apparition :

- tantôt d'extrasystoles sporadiques,;
- tantôt de véritables salves extrasystoliques dont les accès peuvent être rendus irréguliers par la précocité de la décharge prétawarienne ;
- tantôt d'un rythme durable du sinus coronaire s'intercalant entre deux périodes d'activité du noeud sinusal, et qui souvent s'accompagne d'une

légère accélération du rythme cardiaqué, tandis qu'il est possible d'observer, dans les dérivations périphériques, l'inscription d'une onde T auriculaire dans le segment ST ventriculaire sous forme d'un léger décalage supérieur de celui-ci dans les dérivations où l'onde P est négative.

L'électrocardiographie endocavitaire a encore permis, à ces auteurs, une analyse très fine de certains types de dysrythmies d'origine auriculaire, d'ailleurs assez rarement observés en électrocardiographie clinique, ou non identifiés, et qui résultent de la mise en jeu successive ou simultanée de deux des trois centres de commande de l'automatisme cardiaque.

- La synchronisation sinuso-coronaire correspond à la décharge simultanée du noeud de Keith et Flack et du noeud du sinus coronaire. Observée au cours du cathétérisme coronaire, elle se traduit, dans les dérivations périphériques, par une onde P généralement positive, mais de voltage inférieur à celui de P en rythme sinusal, indiquant une précession légère de l'activité sinusale. Parfois, P apparaît diphasique, de type $-+$ en D2 et D3, l'activité prétawarienne étant la première à se manifester.

Quant aux électrodes endocavitaires placées, l'une au contact du sinus coronaire, l'autre à la partie haute de l'oreillette droite en regard du noeud sinusal, elles enregistrent simultanément ou presque un auriculogramme entièrement négatif, témoignant de l'activité couplée des deux centres.

- La migration du pace-maker correspond à une activité alternée, périodique, du noeud sinusal et du noeud prétawarien. Elle se traduit, sur l'électrocardiogramme, par l'inscription de deux séries d'ondes P, les unes positives, indiquant le point de départ sinusal du stimulus, les autres négatives en D2, D3, VF et présentant tous les caractères morphologiques des ondes P du rythme du sinus coronaire. Quant aux aspects transitionnels plus ou moins dipha-

siques existant entre deux séries d'ondes P de type opposé, ils résulteraient soit d'une migration progressive du centre de commande de la partie haute à la partie basse du noeud sinusal, ou bien de troubles localisés de la conduction sino-auriculaire, ou encore, comme le pensent les auteurs d'une "fusion des activités sinusales et prétawariennes" qu'ils définissent comme une "isorythmie à l'étage auriculaire, sinuso-coronaire ou coronaro-sinusale".

- Les auteurs font également l'analyse d'une dysrythmie exceptionnellement observée en clinique, mais qui, comme ils le soulignent, fournit en quelque sorte la preuve de l'autonomie du noeud prétawarien par rapport au tissu nodal du noeud atrio-ventriculaire proprement dit. Il s'agit de la dissociation isorythmique coronaro-nodale, au cours de laquelle la commande auriculaire passe sous la dépendance de l'activité du noeud du sinus coronaire à la suite de la défaillance du noeud de Keith et Flack, tandis que l'automatisme du noeud de Tawara, lui, assure la dépolarisation ventriculaire.

L'isorythmie des deux commandes aboutit à l'enregistrement en dérivations périphériques d'ondes P négatives, situées tantôt avant, tantôt après le complexe QRS, ou bien lui sont superposées.

Ainsi, le pouvoir fonctionnel singulier du noeud du sinus coronaire, l'attribution à la mise en jeu de son automatisme des tracés à ondes P négatives et à espace P-R normal semblent donc solidement établis sur les multiples arguments que nous venons de passer en revue, qu'ils soient de nature histologique, expérimentale ou bien découlant, comme chez l'homme, des études précises qu'a permis l'électrocardiographie endocavitaire.

Cependant, il convient de rappeler que certains expérimentateurs ont pu mettre en doute la valeur des critères graphiques du fonctionnement du noeud du sinus coronaire.

Ainsi, BORMAN et MEEK (3), en 1931, analysant les tracés électrocardiographiques obtenus chez le chien après destruction complète, progressive, du noeud sinusal par le radium, observèrent, dans des cas où la commande cardiaque leur paraissait indiscutablement déplacée au noeud du sinus coronaire, des tracés à ondes P positives et à espace P-R normal ou seulement un peu raccourci.

Pour eux, le noeud du sinus coronaire doit être envisagé comme un véritable mécanisme de réserve dont l'entrée en fonction est sous la dépendance d'une défaillance du noeud sinusal, mais rien sur l'électrocardiogramme ne permet de différencier les deux rythmes.

Plus récemment, PRINZMETAL (30), dans son traité, indique qu'il a pu obtenir un aspect de rythme du sinus coronaire non seulement en portant une excitation au niveau du sinus lui-même, mais également dans la zone adjacente et même lorsque l'excitation est appliquée dans la région caudale des oreillettes droite et gauche. Ainsi, la notion de rythme du sinus coronaire lui paraît être une entité discutable.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° I

Monsieur THI... Maurice, 34 ans, est hospitalisé en Avril 1958, à la Maison Municipale de la Santé, dans le service du Dr. BOUVRAIN, pour une douleur précordiale apparue dans la nuit précédente et température à 38°.

L'interrogatoire apprend que cette douleur a débuté brusquement, vers 3 h. du matin, d'emblée intense et de caractère constrictif ; elle s'est accompagnée rapidement de nausées, de hoquet, de quintes de toux et d'un certain degré de dyspnée.

Simultanément, la température s'est élevée à 38°5.

Cette douleur persiste plusieurs heures (7 à 8) en s'atténuant, mais de façon très progressive ; à aucun moment elle ne s'est accompagnée d'irradiations particulières en dehors du thorax ni de phénomènes anxieux marqués ; par contre, dès le début des troubles, le malade a été gêné par des palpitations. Il percevait lui-même nettement l'accélération du rythme cardiaque.

A son entrée dans le service, le malade accuse la même douleur, mais nettement moins intense, s'exagérant seulement à la toux.

L'examen du coeur ne révèle aucune anomalie ; la T.A. est à 14-8, le pouls à 65.

Les poumons paraissent normaux cliniquement.

La température est à 38°5.

L'existence de nausées est fréquente les jours précédents. La fièvre, l'existence d'une douleur au T.R. font envisager un moment la possibilité d'un syndrome chirurgical qui n'est pas confirmé.

Un premier électrocardiogramme est pratiqué le 24 Avril 1958, sur lequel l'aspect des ventriculogrammes permet d'éliminer toute éventualité de lésions myocardiques ou d'infarctus pulmonaire, mais où la morphologie des auriculogrammes est typique d'un rythme hétérotope du sinus coronaire avec cependant certains aspects particuliers en VR et V1, que nous étudions plus loin. L'espace P-R est de 0,12 seconde. L'axe de P dans le plan frontal se projette à -80°.

De nombreux tracés sont effectués jusqu'à la sortie du malade, les 25, 26 et 28 Avril ; tous montrent le retour stable de la commande cardiaque au noeud sinusal, avec rythme régulier à 60 et espace P-R à 0,14 seconde.

Simultanément, l'état du malade s'est nettement amélioré. La douleur a disparu complètement, la température est redevenue normale trois jours après l'admission. Le malade a quitté le service en excellent état général, le 28 Avril.

A noter qu'on ne retrouve aucun antécédent notable, sinon un éthyisme assez accentué.

Divers examens ont donné des résultats normaux (urée sanguine, culot urinaire, E.W.), sauf une hyperleucocytose nette à 17.000.

Une radio thoracique enfin montrait un coeur de volume et d'aspect normaux, des champs pulmonaires intacts.

Le diagnostic, chez ce malade, a été celui de crises de tachycardie paroxystique avec rythme du sinus coronaire transitoire.

OBSERVATION N° II

Monsieur Her..., suivi par le Dr. BOUVRAIN, consulte une première fois, en Avril 1951, pour des accès de dyspnée et de palpitations existant depuis plusieurs mois, mais qui se sont précisés depuis quelques semaines, sous forme de crises de dyspnée nocturne avec toux quinteuse et expectoration blanchâtre assez épaissie.

A l'examen du coeur, seule une tachycardie est relevée, à 120 par minute, avec extrasystole fréquente.

La T.A. est à 13-8.

L'aspect radiologique du coeur et des poumons est normal.

Quant à l'E.C.G., il montre des ondes P typiques d'un rythme du sinus coronaire en dérivations standards, avec un axe de P fortement dévié vers la gauche à - 90°. L'espace P-R est de 0,14 seconde. Les ventriculogrammes sont d'aspect sensiblement normal.

Ce malade est revu quinze jours plus tard, après un traitement tonicardiaque qui l'a beaucoup amélioré. Il persiste cependant quelques accès dyspnéiques nocturnes, quelques quintes de toux, un peu de wheezing, des palpitations.

Il n'existe aucune anomalie du point de vue cardiaque, tant sur le plan clinique que radiologique. Le rythme est lent, régulier, la T.A. à 14-8.

Un E.C.G., pratiqué quelques jours après ce deuxième examen, montre un rythme sinusal régulier à 60 pulsations/minute, avec un espace P-R de 0,16 seconde en D2.

En Septembre 1951, le malade consulte de nouveau en raison d'une légère aggravation des troubles fonctionnels. On trouve encore une tachycardie à 120, mais le coeur est cliniquement normal et la T.A.

à 12-8.

Enfin, après trois ans, le malade, en 1954, est revu au décours d'une crise de tachycardie paroxystique nocturne, suivie de polyurie et d'élévation de la température à 39°. Douze heures après cet accès de tachycardie, le rythme est à 120, la T.A. à 14-9 ; par contre, l'E.C.G. montre à nouveau les signes d'un rythme du sinus coronaire, tandis que l'image cardiaque est normale en radioscopie.

Ainsi, chez ce malade présentant, par ailleurs, des troubles respiratoires de type asthmatiforme d'intensité modérée, il a été possible, à trois ans d'intervalle et notamment, la dernière fois au décours d'une crise de tachycardie paroxystique, de mettre deux fois en évidence un rythme du sinus coronaire avec, dans l'intervalle, un retour à un rythme sinusal normotope sans que jamais, durant ce laps de temps, le moindre signe de souffrance cardiaque ait été relevé.

OBSERVATION N° III

Madame BER... Blanche, 77 ans, adressée au Dr. BOUVRAIN par le Dr. BROCHE, en Juin 1958, est considérée comme atteinte d'insuffisance coronarienne depuis 5 ans. Les précordialgies, jusque là suggestives d'un angor d'effort typique, se sont modifiées depuis une quinzaine de jours.

Les douleurs débutent toujours progressivement au cours de l'effort, entraînant une sensation de striction de toute la région précordiale, irradiant au cou, dans les deux bras, mais surtout elles sont devenues plus tenaces, durent plusieurs heures, mais cèdent finalement au repos.

Il existe également une dyspnée d'effort qui s'est intensifiée depuis 15 à 20 jours, l'obligeant

à l'arrêt à chaque étage. Des céphalées occipitales peu fréquentes, enfin un oedème malléolaire vespéral assez important.

Les antécédents n'apportent aucun autre renseignement, sinon l'existence d'une arthrose déjà ancienne des deux genoux.

A l'examen, aucune anomalie cardiaque n'est relevée : les bruits sont réguliers, bien frappés ; le rythme est à 60°, la T.A. à 14-7.

Les poumons sont normaux ; il n'existe pas d'oedème malléolaire.

La radioscopie thoracique montre une image cardiaque et des champs pulmonaires normaux.

Quant à l'E.C.G. pratiqué lors de cet examen, s'il ne montre aucune anomalie du ventriculogramme en faveur d'une insuffisance coronarienne ou d'une défaillance ventriculaire, les ondes P, par contre, sont celles d'un rythme du sinus coronaire avec espace P-R à 0,12 seconde. L'axe de P se projette à - 60°.

On n'a pas, chez cette malade, faute d'examen ultérieur, la notion d'un retour à un rythme sinusal.

OBSERVATION N° IV

Madame MAM... Charlotte, 61 ans, en traitement pour "état dépressif", est adressée au Dr. BOUVRAIN par son médecin traitant, en Mars 1957, pour "arythmie cardiaque" découverte lors d'un examen complet et confirmée par un E.C.G. qui aurait montré, outre des extrasystoles d'origine ventriculaire, des ondes P, tantôt absentes, tantôt négatives en D2-D3.

L'interrogatoire de cette malade apprend que, depuis bientôt un mois, elle accuse un malaise général, surtout le matin au lever, avec céphalées, sen-

sation de "cerveau embrumé", phénomènes anxieux, impression de sol se dérochant sous les pieds.

Il existe également une dyspnée à l'effort et au froid, mais cependant peu gênante et qui cède rapidement.

Dans les antécédents, on relève l'existence :

- de troubles liés à une discrète insuffisance hépatique ;

- d'une hypercholestérolémie qui aurait coïncidé avec des troubles analogues à ceux éprouvés lors de l'examen actuel ;

- d'une hypertension déjà notée un an auparavant (avec maxima supérieure à 20) ;

- d'arthroses multiples.

A l'examen du coeur, on note seulement une arythmie lente à 60 pulsations/minute, avec extrasystoles fréquentes, mais pas de bruits surajoutés.

La T.A. est à 20,5-10.

L'examen neurologique ne relève aucune anomalie.

Le coeur est d'aspect normal en radioscopie.

L'E.C.G., enfin, montre un rythme du sinus coronaire avec espace P-R à 0,10 seconde. Le rythme cardiaque, aux environs de 75 pulsations/minute, présente certaines irrégularités, visibles notamment en D2 et D1, que nous analyserons plus loin. L'axe de P se projette à -90° .

En résumé, chez cette malade présentant une hypertension artérielle relativement bien tolérée, on a pu observer un rythme du sinus coronaire dont l'évolution cependant n'a pu être suivie.

OBSERVATION N° V

Monsieur MAL... Henri, 46 ans, est adressé au Dr. BOUVRAIN par son médecin traitant, pour bilan cardiaque, en Mars 1957.

Il existe, chez ce malade, des antécédents pulmonaires nombreux :

- infection pulmonaire grave en 1918, étiquetée congestion pulmonaire; pleurésie en 1930 ;
- Crises asthmatiformes à partir de 1943 ;
- Mise en évidence, en 1952, d'une tuberculose du sommet gauche traitée depuis.

A l'examen, il existe une insuffisance respiratoire marquée; de véritables accès de suffocation surviennent notamment après les repas ou à la marche.

On relève encore :

- des douleurs spontanées au niveau des deux hypocondres ;
- un oedème des membres inférieurs, rouge, indolore, prenant mal le godet, avec peau écailleuse ;
- un transit digestif perturbé avec digestion pénible, constipation.

L'examen cardio-vasculaire montre :

- un coeur régulier à 110, des bruits normaux,
- T.A. à 12-8,
- un foie de volume normal, des jugulaires non turgescentes.

En radioscopie, il existe un évidement du sommet gauche ; la silhouette cardiaque est normale, en dehors d'un discret allongement de l'arc moyen.

A l'E.C.G., il n'existe aucun signe d'hypertrophie ventriculaire droite, mais les ondes P sont celles d'un rythme du sinus coronaire régulier à 88 pulsations/minute, avec espace P-R à 0,12 seconde et un axe de P se projetant dans le plan frontal à -80°.

L'absence de tracés de contrôle ultérieurs n'a pas permis, dans ce cas, de suivre l'évolution du rythme ectopique.

OBSERVATION N° VI

Monsieur FOR... Lucien, 53 ans, est hospitalisé une première fois à la Maison Municipale de Santé, en Mai 1958, pour des accès paroxystiques de dyspnée nocturne, existant depuis trois ans, dont la fréquence s'est accentuée depuis 8 jours, et qui s'accompagnent de toux et d'une expectoration peu abondante, épaisse, blanchâtre. Depuis quelques mois, existe une dyspnée d'effort assez marquée.

L'interrogatoire apprend, en outre, que ce malade avait dû cesser son travail dans un moulin, à l'âge de 20 ans, en raison de la survenue d'accès dyspnéiques semblables. De plus, il a présenté, à de nombreuses reprises, des épisodes bronchitiques.

A l'examen :

- le coeur est rapide à 90, mais l'auscultation normale ;
- la T.A. est à 13-8 ;
- le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes, mais il est ptosé ; il n'y a pas d'oedème périphérique ;
- des râles ronflants et sibilants ont envahi les deux champs pulmonaires.

Le cliché thoracique montre un coeur et des poumons normaux.

Un premier E.C.G., le 9 Mai 1958, ne montre aucune anomalie particulière : le rythme est sinusal, à 83 pulsations/minute, avec un espace P-R à 0,18 seconde ; les complexes ventriculaires sont normaux.

Quatre jours plus tard, un nouveau tracé après effort montre des ondes P modifiées. Si, en D2, l'onde

P reste positive, quoique de faible amplitude, en D3, P apparaît polymorphe, successivement positive, puis légèrement négative, et enfin typique d'un rythme du sinus coronaire par sa négativité profonde et acuminée.

Tout se passe ici comme s'il s'agissait d'une véritable migration du pace maker, du noeud sinusal aux racines prétawariennes, comme en témoigne aussi la réduction de l'espace P-R de 0,18 seconde lorsque la commande est sinusale, à 0,12 seconde lorsqu'elle passe au noeud du sinus coronaire. L'onde P, faiblement négative, intercalée entre le P sinusal positif et le P coronaire négatif, pouvant être interprétée comme un complexe auriculaire de transition, lié soit à l'activité simultanée des deux centres, soit au déplacement du lieu de formation de l'incitation de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale du noeud sinusal.

L'aspect de P en VR et en VF confirme, en tout cas, de façon indiscutable, l'origine postéro-inférieure de la stimulation.

A noter également que le déplacement du pace maker en D3 s'accompagne également d'une légère modification de la fréquence cardiaque qui passe de 67 à 75 pulsations/minute.

Lors d'une deuxième hospitalisation, en Septembre 1958, que motive l'aggravation des signes fonctionnels respiratoires, l'examen suggère une surcharge ventriculaire droite : le coeur est rapide, le foie assez gros, douloureux ; il existe un reflux hépató-jugulaire assez net ; enfin, le malade signale l'existence d'un oedème malléolaire vespéral.

Les E.C.G. qui sont alors pratiqués, s'ils ne font guère apparaître des signes d'une insuffisance ventriculaire droite manifeste, ne montrent pas non plus, ni avant, ni après l'effort, d'ondes P anormales, en particulier, P reste positive en D3 et VF, négative en VR, l'espace P-R a retrouvé sa valeur du rythme sinusal à 0,18 seconde.

OBSERVATION N° VII

Madame GAL..., 52 ans, lorsqu'elle est adressée au Dr. BOUVRAIN, en 1955, est traitée pour une I.V.G. depuis trois ans, découverte à l'occasion d'un accès dyspnéique nocturne.

Depuis, malgré le traitement tonicardiaque, la gêne respiratoire s'est accentuée, se manifestant même pour un effort minime, mais sans phénomène douloureux thoracique, cependant que les accès nocturnes sont restés peu fréquents.

Un oedème malléolaire apparaît le soir de façon intermittente. Par ailleurs, la malade signale qu'elle a très souvent une sensation de coeur très rapide.

A l'examen, le coeur est rapide mais régulier à 124 pulsations/minute ; la T.A. est à 16-11.

En radioscopie, grosse augmentation du volume cardiaque, en rapport avec une hypertrophie ventriculaire gauche ; la pointe est à la paroi.

Quant à l'E.C.G., que nous n'avons malheureusement pu reproduire ici, il montre, en même temps que les signes d'une surcharge ventriculaire gauche, un rythme du sinus coronaire avec ondes P négatives en D2 et D3.

Le diagnostic a été celui d'I.V.G. et crises de tachycardie du type sinus coronaire.

OBSERVATION N° VIII

Monsieur BRE..., 48 ans, a présenté à deux reprises, dans l'année écoulée, une syncope brutale, avec perte de connaissance complète à la suite de quintes de toux, mais sans amnésie consécutive.

Aucun autre signe fonctionnel n'est relevé, en

dehors d'une dyspnée d'effort d'ailleurs modérée, que l'obésité de ce malade explique facilement (99 kg. pour 1 m.74).

A l'examen, il existe seulement un dédoublement du deuxième bruit ; la T.A. est à 17-11.

L'image thoracique est normale en radioscopie.

Enfin, l'E.C.G. montre un rythme du sinus coronaire, avec ondes P négatives en D1, D2 et D3. Par ailleurs, la morphologie des ondes T indique un cœur en position horizontale.

A noter que ce malade a été traité, quinze ans auparavant et pendant une année seulement, pour syphilis. Les examens sérologiques auraient été, depuis lors, constamment négatifs.

°
° °

Les sept observations que nous rapportons maintenant et que nous devons à l'obligeance du Docteur DESSERTENNE, qui a bien voulu nous les communiquer, résultent toutes, sauf la dernière, d'une découverte d'examens E.C.G. systématiques, pratiqués régulièrement, parmi un groupe de travailleurs d'une même entreprise.

OBSERVATION N° IX

Monsieur MON..., 45 ans.

Chez ce sujet pléthorique et sans antécédent particulier, on trouve un cœur régulier, des bruits normaux,

- une T.A. à 13-9,5, un pouls à 80 ;
- En radioscopie, une image thoracique normale.

L'E.C.G. pratiqué lors de cet examen, en Septembre 1957, montre l'existence d'un rythme du sinus coronaire régulier, avec ondes P typiques et un espace P-R à 0,14 seconde. L'axe de P se projette à -90° .

Lors d'un second examen, en Mars 1958, alors qu'aucune manifestation fonctionnelle intercurrente n'a été relevée, le tracé montre la persistance du rythme ectopique régulier à 80 pulsations/minute, avec un espace P-R à 0,14 seconde.

OBSERVATION N° X

Madame AZA..., 50 ans, fait l'objet d'un premier tracé, en Septembre 1954; qui montre un rythme du sinus coronaire régulier, à 68 pulsations/minute, avec un espace P-R de 0,12 seconde. De plus, il existe un trouble de la conduction ventriculaire.: bloc partiel de branche droite. L'axe de P se projette à -60° .

En radioscopie, l'arc inférieur gauche apparaît légèrement arrondi.

Quelques jours plus tard, un nouveau tracé montre toujours une onde P inversée en D2 ; cependant, l'aspect de P dans toutes les autres dérivations est celui d'un rythme sinusal.

De nouveaux contrôles sont effectués par la suite en 1955 et 1957 : les deux fois, l'aspect est celui d'un rythme sinusal régulier à 65 avec un espace P-R de 0,18 seconde et persistance du bloc droit partiel. Durant ce laps de temps, aucune manifestation pathologique n'a été relevée, l'examen cardiaque en particulier est resté négatif, la T.A. aux environs de 14-9.

Il n'existe aucun antécédent notable.

OBSERVATION N° XI

Monsieur MAR... Maurice.

Un premier E.C.G., en Mars 1953, montre un rythme sinusal à 78 pulsations minute et P-R 0,14 seconde.

Un an plus tard, le tracé obtenu est celui d'un rythme du sinus coronaire, régulier à 70 pulsations/minute, avec espace PR de 0,10 seconde. L'axe de P est à -60° .

A cette époque, l'état général est bon ; l'auscultation du coeur ne révèle aucune anomalie ; la T.A. est à 13-8.

Quinze jours après la constatation d'un rythme du sinus coronaire, deux nouveaux tracés sont effectués, avant et après effort. Tous les deux montrent un rythme sinusal respectivement à 55 et 70 pulsations/minute et à espace PR de 0,22 à 0,24 seconde.

En Mai 1955, le coeur est de nouveau trouvé en rythme sinusal avec P-R à 0,10 seconde.

En Avril 1956, retour au rythme du sinus coronaire avec PR de 0,10 seconde.

En 1957 enfin, le rythme ectopique a de nouveau fait place à un rythme sinusal.

Durant toute cette évolution, l'état général de Monsieur MAR... est resté excellent ; il a poursuivi normalement ses occupations professionnelles, sans qu'aucun trouble fonctionnel notable d'origine cardiaque ou autre ait été noté.

OBSERVATION N° XII

Monsieur GES..., 47 ans, est en excellente santé et travaille normalement. Il fait l'objet d'un premier contrôle électrocardiographique en 1952, qui ne montre aucune anomalie.

En 1954, un nouveau tracé montre des ondes P anormales avec un espace P-R de 0,12 seconde. La possibilité d'un rythme du sinus coronaire est évoquée, mais il existe un trouble de conduction auriculaire qui modifie l'aspect des auriculogrammes, notamment, en D2, l'onde P est diphasique, de type -+ et de faible amplitude, et, en D3, l'onde P est bien négative, mais prend un aspect en W témoin d'un asynchronisme auriculaire dont le stimulus pourrait partir du noeud auriculaire. De plus, il existe une image de bloc de branche incomplet. Le rythme est à 85.

En 1955, les signes précédents persistent ; il n'existe, à cette époque, aucun trouble cardiaque, le rythme est régulier, les bruits normaux, la T.A. à 14-8. Quelques jours plus tard, un nouveau tracé montre une onde P à peu près iso-électrique en D2 et faiblement négative en D3. On ne peut plus évoquer un rythme du sinus coronaire devant ces signes, bien que l'espace P-R reste au voisinage de 0,12 seconde.

En 1956, enfin, il existe de nouveau, indiscutablement, en D2, D3, les signes d'un rythme du sinus coronaire, tandis que persistent les troubles de la conduction auriculaire surtout nets en D3 et le bloc de branche droit incomplet avec ondes rSr' en V1. L'espace P-R est de 0,12 seconde, la projection frontale de l'axe de P à -50°.

OBSERVATION N° XIII

Monsieur MOU... Victor, 62 ans ; chez ce sujet, qui n'accuse aucun signe fonctionnel et dont l'auscultation cardiaque est normale, on trouve seulement en radioscopie une aorte un peu déroulée, élargie.

Un tracé, effectué en 1953, montre un rythme du sinus coronaire typique avec un espace P-R de 0,16 seconde, un rythme à 68 et un axe de P à -110° .

OBSERVATION N° XIV

Madame COR... Madeleine, 58 ans. On découvre chez cette femme, lors d'un examen radioscopique en 1954, une dilatation de l'artère pulmonaire qu'aucune manifestation n'est venue objectiver jusqu'à ce jour sur le plan clinique.

L'E.C.G. montre un rythme du sinus coronaire avec un rythme à 100, un espace P-R de 0,12 seconde et un axe de P à -90° .

OBSERVATION N° XV

Monsieur FAG... Henri est suivi, à la consultation de médecine de l'Hôpital Beaujon, pour des troubles digestifs ayant nécessité une gastrectomie en 1952.

Un E.C.G., pratiqué en Novembre 1952, montre un rythme du sinus coronaire avec un espace P-R de 0,10 seconde et un rythme à 70.

En Décembre 1952, l'aspect est moins typique et, en Janvier 1953, le malade est en rythme sinusal à 70 pulsations/minute, avec un espace P-R à 0,16 seconde.

En Mars 1957 enfin, le rythme du sinus coronaire est réapparu.

Observations	Sexe	Age	Aspect de P en R.S.C.						Rythme card.		Espace P-R		Contexte clinique et E.C.G.	Evolution du R.S.C.	
			D1	D2	D3	VR	VF	V1-V2	V5-V6	Sinu-sal	En RSC	Sinusal			En RSC
Obs. Ng I THI... M.	M	34	+	-	-	polymorphe	-	+	-	60	65	0, 14"	0, 12"	Crise de tachycardie paroxystique	Transitoire
Obs. Ng III HER...	M		iso-élec.	-	-			+	+	62	115	0, 16"	0, 14"	Asthme et crises de tachycardie du sinus coronaire	Transitoire
Obs. Ng III BER... B.	F	77	+	-	-	iso-élec.	-	+	iso-élec.		50		0, 12"	Insuffisance corona-rienne	
Obs. Ng IV MAM... Ch.	F	61	+	-	-	+	-	+	-		75		0, 10"	Hypertension artérielle	
Obs. Ng V MAL... H.	M	46	+	-	-	+	-	-	-		88		0, 12"	Tuberculose pulmonaire et insuff. respir.	
Obs. Ng VI FOR... L.	M	55	iso-élec.	+	-	+	-	diphasique +-	iso-élec.	67	75	0, 18"	0, 12"	I.V.D. et extrasystoles coronaires	Transitoire
Obs. Ng VI GAL...	F	52	+	-	-	+	-	+	-		124		0, 16"	Hypertension moudrée. I.V.G. et crises de tachycardie du sinus coronaire	

Observations	Sexe	Age	Aspect de P en R.S.C.				Rythme card.		Espace P-R		Contexte clinique et E.C.G.	Evolution du R.S.C.
			D1	D2	D3	VR	VF	V1-V2	V5-V6	Sinus. En RSC		
OBS. N°VII BRE... R.	M	48	-	-	-							
OBS. N°IX MON...	M	45	iso- élec.	-	-	+	-	+	-	80	Pléthore	Persistent
OBS. N°X AZA...	F	60	iso- élec.	-	-					65	Bloc de branche droit incomplet	Transi- toire
OBS. N°XI MAR... M.	M		+	-	-					78	R. A. S.	Transi- toire
OBS. N°XII GES...	M	47	+	-	-	+	-	+	iso- élec.	70	R.A.S. sinon bloc par- tiel de branche droit	Transi- toire
OBS. N°XIII MOU... V.	M	62	-	-	-	+	-	dipha- sique +	-	71	R. A. S.	
OBS. N°XIV COR... M.	F	53	+	-	-			-	-	100	Dilatation de l'artère pulmonaire sans signes fonctionnels	
OBS. N°XV FAG... H.	M		+	-	-			iso- élec.	iso- élec.	70	Gastroctomie. Pas de S.F. card.	Intermit- tent

DISCUSSION

ETUDE CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES CONDITIONS DE SURVENUE DU RYTHME DU SINUS CORONAIRE

Les quinze observations de rythme du sinus coronaire que nous venons de rapporter et dont nous avons résumé les faits essentiels dans le tableau ci-contre répondent bien toutes, à l'exception de l'une d'entre elles que nous avons déjà discutée (Obs. N° VI), aux deux critères qui définissent ce type de dysrythmies:

- négativité de P en D2-D3,
- espace P-R diminué mais restant cependant dans les limites physiologiques.

1°- L'aspect des ondes P dans les différentes dérivations appelle cependant certaines remarques :

= En D1, nous avons retrouvé, avec à peu près la même fréquence, l'aspect iso-électrique et une positivité de faible amplitude. La négativité a été observée une fois (Obs. N° VIII) et une positivité franche une seule fois également (Obs. N° XII).

= En D2-D3 et VF : si la négativité est constante par définition, par contre, la grande amplitude de la déflexion négative, son aspect acuminé et la symétrie de ses branches descendante et ascendante, bien que hautement caractéristique, font cependant

défaut sur un certain nombre de tracés (nos Obs. IX, X, XII, XIII).

= En VR, la positivité nous est apparue constante.

= En dérivations précordiales, de faibles variations peuvent être également observées dans l'aspect des auriculogrammes. En précordiales droites, si P apparaît presque toujours positif, étroit et de faible amplitude, une négativité franche a cependant été observée deux fois (Obs. V et XIV), l'aspect diphasique de type $\rightarrow$ n'a pas été retrouvé.

En précordiales gauches, P apparaît négatif ou iso-électrique avec une fréquence à peu près égale ; une onde P positive est cependant notée en V6 de l'Obs. II.

2°- La projection de l'axe de P dans le plan frontal est trouvée constamment et fortement déviée vers la gauche, cette projection se faisant entre -50 et -110° , avec une valeur moyenne de -80° .

3°- La valeur de l'espace PR ou PQ en rythme du sinus coronaire reste toujours dans des limites normales, mais apparaît généralement réduite, reconnaissant comme valeurs extrêmes pour l'ensemble de nos observations $0,10''$, durée minimum, et $0,16''$, durée maximum.

Toutes les fois que la comparaison du temps de conduction auriculo-ventriculaire en rythme sinusal et en rythme du sinus coronaire a été possible chez un même sujet, il nous est apparu que le P-R du rythme du sinus coronaire était réduit de $0,02$ à $0,06''$ par rapport au P-R du rythme sinusal avec une réduction moyenne de $0,03''$. Une seule fois, les deux valeurs ont été trouvées égales à $0,12''$ (Obs. XII).

Cette réduction de l'espace P-R est plus nettement objectivée encore lorsque, sur un même tracé, le pace maker se déplace du noeud sinusal au noeud du

sinus coronaire, comme c'est le cas dans nos Observations II en VR et VI en D3.

4°- Le rythme cardiaque, en trois circonstances seulement, présentait des variations notables, dont l'incitation prétauarienne pouvait être rendue responsable. Dans les trois cas, il s'agissait d'une tachycardie régulière de fréquence modérée, aux environs de 100 à 120 pulsations/minute, survenue, l'une au décours d'une crise de tachycardie paroxystique (Obs. II), l'autre chez un sujet atteint d'I.V.G. (Obs. VII), la dernière enfin, chez un sujet porteur d'une dilatation de l'artère pulmonaire sans aucune traduction clinique.

Dans tous les autres cas, il s'agissait d'un rythme banal, aux environs de 60 à 70 pulsations/minute, et, toutes les fois que, pour un même sujet, la fréquence du rythme sinusal a pu être déterminée, les variations d'un rythme à l'autre ont paru négligeables.

Nous n'avons relevé aucun cas de bradycardie d'origine coronaire.

5°- Les altérations du ventriculogramme enfin, outre qu'elles aient été assez rarement observées, ne dépendaient pas, de toute évidence, de la survenue du rythme ectopique. Cependant, l'association à deux reprises (Obs. X et XII) d'un trouble de conduction ventriculaire doit retenir l'attention et sera évoquée plus loin.

Après cet exposé des constatations purement électrocardiographiques que nous a suggéré l'examen des tracés de nos quinze observations, notre propos est maintenant d'aborder les problèmes cliniques et étiologiques que posent ces dysrythmies du sinus coronaire et, par la confrontation de nos résultats avec les travaux publiés antérieurement, tant en France qu'à l'étranger, d'en dégager, de ce point de vue, les traits essentiels.

1°- La fréquence de ces dysrythmies du sinus coronaire est considérée par la majorité des auteurs comme très faible.

Ainsi, SCHERF et HARRIS (36) n'en ont relevé que 31 cas sur plus de 23.000 tracés. MICHAELIDES et COSTEAS (27) ont observé 6 fois un rythme du sinus coronaire sur 10.000 tracés. RUSKIN, MAC KINLEY et DECHERD (32) enfin, sur 10.000 tracés, ont observé 45 fois un rythme auriculo-ventriculaire dont 17 cas relevaient d'une dysrythmie du sinus coronaire et, pour le reste, d'un rythme nodal proprement dit avec une fréquence, par conséquent, un peu supérieure.

Cependant, il est à considérer, comme le font remarquer SCHERF et HARRIS, que les chiffres rapportés ci-dessus ne rendent pas compte de la véritable incidence du rythme du sinus coronaire, puisque aussi bien un même malade, surtout s'il est atteint de cardiopathie, a souvent fait l'objet de plusieurs contrôles électrocardiographiques.

Pour notre part, il ne nous a pas été possible, malheureusement, en raison du recrutement fort divers de nos malades, hospitalisés ou suivis en ville, de donner une idée précise de la fréquence avec laquelle nous avons noté ce trouble. Cependant, la fréquence a pu être déterminée, pour celles de nos observations qui provenaient de l'examen systématique de médecine du travail, d'un groupe de sujets d'une même entreprise : elle a été de l'ordre de un cas pour 2.500 sujets examinés.

Et ceci nous paraît d'un intérêt certain si l'on doit apprécier l'incidence absolue des dysrythmies du sinus coronaire : il faut considérer non seulement les explorations effectuées chez des sujets pour le moins suspects de cardiopathies, en admettant que les statistiques publiées pèchent par défaut, mais également les découvertes fortuites chez des sujets présentant toutes les apparences d'une excellente santé.

La rareté de ce trouble ne nous paraît pas devoir être trop exagérée.

2°- Nos constatations à propos de l'âge de survenue du rythme du sinus coronaire, dans nos quinze cas personnels, rejoignent celles des observations publiées antérieurement.

Le rythme du sinus coronaire concerne, dans la très grande majorité des cas, des sujets au voisinage, ou ayant dépassé plus ou moins largement, la cinquantaine. Cette remarque est valable, non seulement pour les malades qu'un trouble quelconque amenait à consulter, mais également, pour ceux de nos cas où le rythme du sinus coronaire fut une découverte d'examen systématique. Un seul cas concernait un sujet de 34 ans.

SCHERF et HARRIS, sur leurs 31 cas, ne l'ont observé que cinq fois chez des moins de 30 ans, dont un cas à 16 ans.

3°- Les circonstances cliniques d'apparition du rythme du sinus coronaire sont très variables.

Il n'existe, à notre sens, aucune manifestation clinique propre à la localisation au noeud du sinus coronaire de l'incitation cardiaque. La preuve nous en est fournie, en quelque sorte, par l'étude de nos observations IX à XII. Chez ces sujets strictement normaux, où seul un E.C.G. systématique avait permis de déceler l'existence de la dysrythmie coronaire, des tracés de contrôle effectués les années suivantes, à intervalles plus ou moins rapprochés, ont montré à plusieurs reprises la disparition, puis la réapparition du rythme ectopique sans qu'aucune manifestation fonctionnelle, aucune anomalie de l'examen cardiovasculaire ait été le témoin de ce changement.

Cependant, cette notion de la latence clinique du rythme du sinus coronaire appelle une réserve en

fonction de la fréquence cardiaque que détermine la mise en jeu du centre hétérotope. Si, dans la majorité de nos cas, ainsi que nous l'avons dit déjà, ce rythme conserve une fréquence normale, analogue à celle du rythme sinusal, à deux reprises, cependant (Obs. I et II), le diagnostic d'accès de tachycardie paroxystique a été porté et la responsabilité du centre de Zahn peut être incriminée avec vraisemblance à l'origine de la brusque accélération cardiaque, car, si les tracés n'ont pu être pratiqués en pleine crise, ils l'ont été, dans les deux cas, au décours de celle-ci. Or, rien, chez ces deux malades, ne venait singulariser le cortège fonctionnel si riche, avec ses palpitations, ses douleurs plus ou moins constrictives, plus ou moins angoissantes, ses phénomènes respiratoires, du tableau d'une quelconque crise de tachycardie paroxystique auriculaire de toute autre origine.

En réalité, c'est bien plus sous l'angle du contexte clinique que la survenue du rythme du sinus coronaire mérite d'être envisagée, et toutes les publications sur ce sujet s'accordent à faire apparaître le rythme du sinus coronaire, dans la grande majorité des cas, comme un simple épiphénomène au cours d'affections cardio-vasculaires diverses.

C'est ainsi que SCHERF et HARRIS, sur leurs 31 cas, ont observé 24 fois les signes d'une cardiopathie organique certaine ; dans 4 cas, qui correspondaient à des sujets âgés ou présentant une pneumopathie aiguë, ils admettent que, malgré l'absence de signes patents, une souffrance cardiaque est vraisemblable. Trois cas, seulement, survenaient chez des sujets au système cardio-vasculaire intact. MOUQUIN et collaborateurs n'ont trouvé que deux fois sur leurs six observations un cœur normal. RUSKIN, enfin, a retrouvé dix fois une cardiopathie sur 15 cas de rythme du sinus coronaire.

Pour notre part, nous avons fait les mêmes constatations en ce qui concerne le rôle éminent joué par les cardiopathies dans le contexte du

rythme du sinus coronaire. Sur nos 15 observations, en effet, six répondent à une lésion cardio-vasculaire certaine : trois fois, il s'agit d'une hypertension artérielle modérée ; une insuffisance coronarienne est retrouvée une fois ; une I.V.D., une fois également, chez un sujet atteint de pneumopathie chronique ; une de nos observations, enfin, montre une dilatation de l'artère pulmonaire, sans traduction clinique cependant.

Pour deux de nos malades (Obs. II et V), atteints de pneumopathie chronique, l'absence de signes évidents d'atteinte cardiaque ne permet cependant pas d'affirmer l'intégrité du système cardio-vasculaire en raison de l'évolution déjà prolongée de la maladie pulmonaire. En tout cas, cette éventualité de l'association d'une pneumopathie chronique avec un rythme du sinus coronaire, retrouvée également trois fois par SCHERF et HARRIS, ne nous paraît pas devoir être négligée.

Pour nos sept autres cas enfin, qu'il s'agisse de découvertes systématiques ou d'une manifestation d'éréthisme cardio-vasculaire, le rythme du sinus coronaire apparaît indiscutablement sur un coeur cliniquement sain. Cependant, le tracé a montré, chez deux de ces sujets, l'association d'un bloc partiel de branche droite.

Dans le cadre de ces cardiopathies associées à un rythme du sinus coronaire, il semble que le rôle essentiel revienne aux lésions de l'appareil circulatoire : l'hypertension, en premier lieu, retrouvée dans la moitié des cas par SCHERF et HARRIS, huit fois sur dix par RUSKIN ; en second lieu, les lésions coronariennes, que leur traduction clinique soit celle d'un infarctus du myocarde ou surtout d'un angor d'effort. Quant aux lésions d'origine rhumatismale, elles semblent assez rarement en cause et on peut souligner ici le rôle particulièrement modeste que semble jouer le rétrécissement mitral, dont on connaît cependant le "haut pouvoir dysrythmique".

Enfin, il nous paraît intéressant de rappeler que, pour LUTEMBACHER (24), il existe une relation étroite entre les dysrythmies du sinus coronaire et les différentes formes de syphilis cardio-vasculaire. Publiant trois observations de rythme du sinus coronaire chez des sujets syphilitiques, cet auteur pense qu'il existe un rapport étroit entre le rythme du sinus coronaire et les blocs de la partie initiale du faisceau de His. Le rythme coronaire apparaîtrait comme prélude du bloc, "la phase d'excitation étant annonciatrice de la phase d'inhibition qui la suit avec le progrès des lésions". A l'inverse, le rythme du sinus coronaire se substituerait au bloc sous l'action du traitement hydrarsénique, quand la lésion se réduit, avant le retour à la normale.

Cependant, de tels faits n'ont pas été retrouvés par la suite.

Nous dirons donc, en matière de conclusion, qu'il n'existe aucune manifestation clinique propre au rythme du sinus coronaire, que, dans la majorité des cas, ce trouble du rythme s'intègre dans le cadre d'une maladie cardio-vasculaire, plus rarement d'une pneumopathie chronique, mais que celles de nos observations où le dépistage de l'anomalie rythmique n'a été permis que par un examen systématique chez des sujets normaux, nous amènent à réduire le rôle des affections cardio-pulmonaires dans le déterminisme étiologique du rythme du sinus coronaire. La place par trop privilégiée que leur accordent différents auteurs provient, sans nul doute, du fait que ce sont précisément les sujets présentant un trouble quelconque du fonctionnement cardiaque ou respiratoire qui sont amenés à consulter et, par suite, bénéficient d'un tracé de contrôle.

4°- La diversité remarquable des formes cliniques électrocardiographiques ou est susceptible de réaliser la mise en jeu du noeud du sinus coronaire mérite d'être soulignée.

= Une activité régulière et entretenue du sinus

coronaire sans trouble rythmique, de fréquence moyenne, et persistant pendant une période plus ou moins brève, est la forme la plus fréquemment observée : nous la retrouvons dans neuf de nos observations.

= Ailleurs, l'activité du noeud du sinus coronaire préside à un accès tachycardique d'aspect banal, comme c'est le cas dans nos observations N° II et XI, ou bien prend le masque d'un véritable accès paroxystique à déclenchement brutal, avec ses manifestations fonctionnelles multiples : de tels cas ont été rapportés par MOUQUIN et collaborateurs (28) ; notre première observation mérite, nous semble-t-il, d'être rattachée à ces faits, bien que le contrôle électrocardiographique ait été effectué non pas au cours même de la crise mais à son décours, alors que le rythme était revenu sensiblement à la normale.

De même, dans l'observation N° II, un rythme du sinus coronaire a été observé au décours d'une crise de tachycardie paroxystique nocturne, alors que le rythme cardiaque se maintenait aux environs de 120 pulsations/minute.

D'autres modalités rythmiques ont été signalées par divers auteurs :

- Rythme du sinus coronaire à forme extrasystolique (MICHAELIDES, COSTEAS) (27) : sur un fond de rythme sinusal normal, viennent se greffer des décharges de rythme du sinus coronaire dont le caractère souvent très tardif explique qu'elles passent généralement inaperçues du malade et du clinicien.

- Parfois, mais ce fait est rare, la mise en jeu du sinus coronaire s'accompagne d'un ralentissement très marqué du rythme cardiaque, comme dans l'observation que rapporte HOLZMANN (15).

= Enfin, comme nous l'avons dit déjà, à propos des données de l'électrocardiographie endocavitaire, le fonctionnement couplé ou alterné du noeud du sinus coronaire avec l'un des deux autres centres d'incitation cardiaque : noeud sinusal et noeud de Aschoff-

Tawara, a pu être observé, quoique de façon exceptionnelle, sur certains tracés.

L'aspect réalisé est tantôt celui d'une synchronisation sinuso-coronaire avec ses auriculogrammes de fusion, résultant de la décharge simultanée des deux centres, tantôt celui d'une interférence coronaro-sinusale avec ses séries d'ondes P alternativement positives et négatives, témoin de la migration périodique du pace maker du noeud sinusal au noeud du sinus coronaire. LATOUR et PUECH (21) notamment ont rapporté et étudié un cas de dissociation isorythmique coronaro-nodale où les dépolarisations de l'oreillette et du ventricule sont assurées avec une fréquence à peu près identique respectivement par le noeud du sinus coronaire et par le noeud de Aschoff-Tawara.

Il nous a paru possible de rapprocher de ces faits certaines particularités des tracés de nos observations N° I et VI.

Dans notre observation N° I, en dérivations VR, un premier auriculogramme (A) est franchement négatif, indiquant que la commande est passée au noeud sinusal; le deuxième complexe auriculaire (B) est plus ou moins diphasique; quant au troisième (en C), il apparaît franchement positif, indiquant par là que le point de départ de l'incitation est de nouveau au noeud du sinus coronaire, comme dans les dérivations précédentes. Tout se passe donc, ici, comme s'il s'était produit une migration du pace maker: le noeud sinusal ayant retrouvé pour un temps bref sa fonction, la perd de nouveau au bénéfice du noeud du sinus coronaire, et ceci semble confirmé, non seulement par l'aspect des ondes P, mais également par la réduction de l'espace P-R de 0,14 à 0,12", lorsque la commande passe de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale de l'oreillette droite.

Quant au complexe intermédiaire B, il peut être interprété logiquement comme résultant d'une fusion de l'activité des deux centres.

Un aspect similaire est réalisé en D3 de notre observation N° VI, où nous voyons la succession d'auriculogrammes légèrement positif, puis légèrement négatif, enfin typique par sa négativité profonde et acuminée d'un rythme du sinus coronaire, indiquant là encore le déplacement, en cours d'enregistrement, du pace maker du noeud sinusal au noeud prétawarien, tandis que le temps de conduction auriculo-ventriculaire se réduit de 0,18 à 0,14".

Il est remarquable d'ailleurs que, dans ces deux cas, aucune variation notable du rythme cardiaque n'accompagnait l'apparition du rythme ectopique.

= Enfin, il nous paraît intéressant de souligner que nous avons retrouvé, à deux reprises (Obs. X et XII), l'association à un rythme du sinus coronaire d'un trouble de conduction ventriculaire sous l'aspect d'un bloc partiel de branche droit. Ces faits sont à rapprocher des constatations de LUTEMBACHER, à cette différence que, pour cet auteur, l'association des deux troubles de conduction, le rythme du sinus coronaire précédant habituellement le bloc de branche, s'inscrit dans un contexte fréquemment retrouvé de maladies cardio-vasculaires d'origine syphilitique.

5°- Les caractères évolutifs du rythme du sinus coronaire sont dominés par son extrême labilité.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point et ce caractère apparaît à l'évidence sur celles de nos observations où il nous a été possible de suivre l'évolution du trouble du rythme parfois pendant plusieurs années : sept fois, le rythme du sinus coronaire s'est manifesté de façon transitoire durant quelques jours, parfois même seulement quelques heures (notre Observation I), réapparaissant parfois à des examens de contrôle effectués plusieurs mois après. Une seule fois (Obs. IX), il a persisté avec une fixité remarquable, puisque retrouvé à deux

reprises à plusieurs mois d'intervalle. En fait, de tels cas paraissent l'exception.

Si le passage du rythme du sinus coronaire à un rythme sinusal régulier, ou inversement, semble être possible sans qu'aucun facteur déterminant puisse être incriminé, SCHERF et HARRIS (36) ont pu montrer cependant qu'une telle transformation était possible sous diverses influences : c'est ainsi que l'épreuve d'effort, l'inhalation de nitrite d'amyle sont susceptibles d'entraîner aussi bien une simple accélération du rythme du sinus coronaire existant que sa transformation en un rythme sinusal. La compression du sinus carotidien entraîne, au contraire, soit un ralentissement du rythme du sinus coronaire, soit le passage d'un rythme à l'autre.

Cependant, les épreuves d'effort que nous avons réalisées chez deux de nos malades n'ont amené aucune modification du rythme préexistant et on peut dire, au total, que la plus grande variabilité marque, dans la majorité des cas, l'évolution de ce trouble du rythme.

6°- Quels arguments étiologiques et pathogéniques peut-on tirer de cette étude des formes cliniques et des circonstances de survenue du rythme du sinus coronaire ?

Il n'existe, en réalité, à ce point de vue, que peu d'éléments décisifs, et l'absence, en particulier, de documents anatomo-pathologiques précis nous oblige, tout au long de ce chapitre, à rester dans le domaine des hypothèses.

Un fait semble cependant certain : l'ensemble des dysrythmies du sinus coronaire ne paraît pas devoir procéder d'un mécanisme univoque.

Dans un travail tout récent, SCHERF et GURBUZER (35) ont tenté d'établir une classification des différentes formes de rythme du sinus coronaire selon, d'une

part, la fréquence cardiaque que réalise la mise en jeu du sinus coronaire, et, d'autre part, selon le mode de début et de terminaison du rythme ectopique.

Il est possible, en effet, de suggérer, comme l'ont fait ces auteurs, trois mécanismes de production du rythme du sinus coronaire en fonction du rythme cardiaque :

- L'un correspondrait aux cas où le fonctionnement du noeud du sinus coronaire se manifesterait sous forme d'extrasystoles ou d'une accélération notable, voire massive, du rythme cardiaque sous forme d'un accès de tachycardie paroxystique : on peut supposer, dans cette éventualité assez rare, qu'une anomalie quelconque, localisée aux racines prétawariennes du noeud de Aschoff-Tawara, qu'elle soit d'origine métabolique, lésionnelle, ou autre, réalise une excitation telle de la formation nodale que celle-ci prend le pas sur l'activité sinusale pour un temps plus ou moins bref.

- A l'opposé, se situeraient les rythmes du sinus coronaire à cadence lente, dont nous avons dit déjà qu'ils paraissent tout à fait exceptionnels. L'anomalie, ici, se situerait non plus au niveau du noeud du sinus coronaire, mais cette fois au noeud sinusal dont la lésion (vasculaire, par exemple) entraînerait soit l'impossibilité pour le stimulus, une fois élaboré dans le noeud, d'en franchir les limites (bloc sinusal complet), soit la défaillance pure et simple du noeud sinusal, dont l'inaptitude à former des incitations libérerait les automatismes sous-jacents et, en premier lieu, celui du sinus coronaire "hiérarchiquement" plus proche de celui du noeud sinusal que l'automatisme du noeud d'Aschoff-Tawara.

- Le troisième type enfin, et le plus commun, comprendrait l'ensemble des cas de rythme du sinus coronaire dont la fréquence est voisine de celle du rythme sinusal banal préexistant. Dans ces cas, on peut penser qu'un effet d'inhibition vagale s'est

manifesté de façon plus intense sur le noeud de Keith et Flack, libérant l'activité du noeud du sinus coronaire, ou qu'au contraire, ces nerfs sympathiques accélérateurs ont exercé une action prépondérante sur ce dernier dont l'activité, dans les deux cas, prend le pas sur celle du noeud sinusal.

A l'appui de cette opinion, nous pouvons rappeler ici les effets obtenus par SCHERF et HARRIS, mais seulement chez des sujets ayant présenté un rythme du sinus coronaire, par les épreuves d'effort, l'inhalation de nitrite d'amyle ou la compression des globes oculaires.

Il résulterait donc de cette hypothèse que la majorité des cas de rythme du sinus coronaire répondraient à une rupture au niveau des formations nodales de l'oreillette droite, de l'équilibre des tonus sympathique ou parasympathique.

Quant aux modes de début et de terminaison du rythme ectopique, ils ont été évoqués, nous l'avons dit, par SCHERF et GURBUZER, dans le but de différencier ceux des rythmes du sinus coronaire qui résultent d'une simple variation du tonus neurovégétatif, des rythmes du sinus coronaire réalisant un véritable rythme ectopique hétérogène lié à une anomalie locale :

- Dans le premier cas, le passage d'un rythme à l'autre se ferait de façon progressive, marqué par une période d'interférence de l'activité des deux centres, sinusal et coronaire, avec apparition de complexes auriculaires de fusion.

- Dans la seconde éventualité, l'apparition du rythme ectopique se ferait soudainement, sans période transitionnelle, en pleine diastole, et se terminerait aussi brusquement avec, à la suite, une pause post-extrasystolique.

En réalité, et les auteurs eux-mêmes l'admettent, cette série d'hypothèses, quoique séduisantes sur le plan physio-pathologique, ne se trouvent guère confirmées en pratique :

- Expérimentalement, en effet, la destruction complète du noeud sinusal est loin d'être toujours suivie, comme il se devrait, de l'apparition d'un rythme du sinus coronaire ; beaucoup plus souvent, c'est le noeud de Aschoff-Tawara qui assure la relève de l'automatisme cardiaque.

- De même, chez l'homme, une forte bradycardie sinusale devrait, chez un sujet normal, pouvoir entraîner l'apparition d'un rythme du sinus coronaire ; or, il n'en est rien, et les rares observations de bloc sino-auriculaire complet ou de défaillance sinusale vraie, ne montrent guère le rôle vicariant du noeud du sinus coronaire, mais plutôt celui du noeud de Aschoff-Tawara, voire d'un automatisme ventriculaire.

Chez un même sujet, enfin, lorsqu'il a été possible d'observer le passage d'un rythme à l'autre, celui-ci a pu se faire soudainement lors d'un examen, progressivement au cours d'un autre, le même accès ectopique a pu débouter brusquement et disparaître de façon graduelle ou inversement.

Peut-être, l'explication de l'ensemble de ces faits réside-t-elle, en clinique humaine, dans le fait que toute excitation vagale, si elle entraîne une dépression de l'activité sinusale, entraîne également celle, peut-être plus intense encore, de l'activité prétawarienne et tawarienne : ces formations, riches en fibres et en cellules ganglionnaires nerveuses, paraissent beaucoup plus sensibles, en effet, aux fluctuations neuro-végétatives et humorales que le noeud sinusal.

Même incertitude sur le plan clinique, lorsque se pose le problème de la nature du trouble responsable de l'apparition d'un rythme du sinus coronaire.

Doit-on ou non lui attribuer une signification pathologique ?

Un certain nombre d'arguments plaident, certes, en faveur d'une origine organique :

- Et d'abord, l'âge de survenue : la cinquantaine représente, en effet, souvent une période d'élection durant laquelle se révèlent les premières manifestations d'une fatigue myocardique ou d'une altération du système vasculaire cardiaque ou périphérique.

- La coexistence fréquente, dans la majorité des cas même, d'une affection cardio-vasculaire, ou moins souvent d'une pneumopathie chronique dont on peut penser qu'elle n'est pas sans retentir sur le fonctionnement cardiaque.

- La constatation enfin, à deux reprises, parmi nos sujets au coeur cliniquement sain, d'un trouble associé de la conduction ventriculaire, indiquant l'existence d'une anomalie bas située dans les voies de conduction cardiaque, et qui peut s'étendre aux racines prétauariennes du noeud de Aschoff-Tawara.

Quel pourrait être, en dehors de ce dernier cas, dans ces conditions, le siège de la lésion ?

Certes, on pourrait imaginer qu'un processus inflammatoire ou ischémique, au niveau du noeud sinusal, peut empêcher ce dernier de former ou de propager son incitation, le relais étant alors assuré par un centre sous-jacent. Mais, nous l'avons vu déjà, les observations indiscutables de bloc sinusal complet, déjà bien exceptionnelles, ne montrent guère l'apparition d'une dysrythmie passive du sinus coronaire dans la suite de leur évolution.

C'est donc plutôt au niveau même de la zone du sinus coronaire que la lésion devrait siéger, réalisant une sorte d'éréthisme du noeud coronaire, accroissant en quelque sorte son automaticité, et celle-ci,

sous une influence minime, neuro-végétative, par exemple, pourrait prendre le pas sur celle du noeud sinusal.

Quant à la nature même de cette lésion, elle ne peut qu'être soupçonnée dans certaines observations : ischémie, sclérose lorsque le rythme du sinus coronaire survient au cours d'un infarctus du myocarde (une observation de MOUQUIN et collaborateurs, une observation de MICHAELIDES et COSTEAS), ou d'une insuffisance coronarienne chronique. En fait, dans la plupart des cas, cette lésion reste très hypothétique.

Et d'ailleurs, l'origine fonctionnelle du trouble nous paraît devoir se justifier, au moins dans un certain nombre de cas, par des arguments tout aussi valables : telle la survenue, assez rare, il est vrai, d'un rythme du sinus coronaire chez des sujets jeunes, au myocarde intact, ou même chez des sujets plus âgés, mais pour lesquels les diverses explorations cliniques, radiologiques et électrocardiographiques montrent un coeur sain, et ceci à des examens répétés sur une période de plusieurs années.

Les caractères évolutifs du trouble, surtout, plaident en faveur de cette origine fonctionnelle : son apparition ou sa disparition spontanée, sans aucun facteur déclenchant apparent ou sous l'influence de l'effort ou de l'excitation vagale provoquée par la compression des globes oculaires, évoquent au plus haut point l'intervention d'un facteur neuro-végétatif.

On peut penser, au total, que l'ensemble des cas de rythme du sinus coronaire semble devoir être rattaché à une excitabilité anormale des formations nodales de la zone du sinus coronaire chez certains sujets. Que cette hyperexcitabilité soit de nature fonctionnelle ou, comme cela ne semble pas douteux, dans certains cas, liée à une lésion locale, une variation même minime du tonus neuro-végétatif, qu'elle soit d'origine sympathique ou parasympathique,

est susceptible de déclencher la mise en jeu de l'automatisme du noeud de Zahn : le rythme du sinus coronaire apparaîtrait donc presque toujours comme une dysrythmie active, le rythme du sinus coronaire de substitution, de suppléance au noeud sinusal lorsque celui-ci est défaillant, étant, lui, bien plus exceptionnel.

Dans tous les cas, ce que nous savons de l'évolution de ce trouble nous autorise à dire qu'il ne comporte en lui-même aucune signification pronostique particulière et qu'en aucun cas il ne saurait être l'amorce d'une dysrythmie plus grave, susceptible de mettre en jeu la qualité du fonctionnement cardiaque.

Sa constatation doit simplement suggérer la fréquence de son association à une maladie cardiovasculaire.

CONCLUSION

Le rythme du sinus coronaire, que nous avons étudié dans ce travail, peut être défini comme un rythme cardiaque hétérotope d'origine auriculaire, dans lequel le centre de commande qui règle l'automatisme cardiaque est situé dans les formations nodales voisines du bord gauche de l'abouchement du sinus coronaire dans l'oreillette droite, en arrière du noeud de Aschoff-Tawara.

- Les critères électrocardiographiques de cette dysrythmie : négativité souvent profonde, acuminée et symétrique des auriculogrammes en dérivations D2, D3 et VF, et temps de conduction auriculo-ventriculaire réduit, mais conservant toujours une valeur physiologique, permettent de distinguer le rythme du sinus coronaire des aspects plus ou moins voisins que peuvent réaliser certains tracés en rythme sinusal et, parmi les divers rythmes nodaux, le rythme nodal supérieur où l'espace P-R est nettement raccourci.

- Divers travaux anatomiques et histologiques ont mis en évidence l'existence des racines prétawariennes du noeud de Aschoff-Tawara au voisinage de l'abouchement du sinus coronaire dans l'oreillette droite.

- La mise en jeu de ce centre peut être obtenue chez l'animal dans certaines conditions expérimentales, soit en portant des excitations diverses à son niveau, soit par destruction du noeud sinusal. Les tracés électrocardiographiques obtenus, chez le

chien, dans ces conditions, montrent bien l'existence d'ondes P négatives, en D2, D3 avec espace P-R normal.

- La transposition à l'homme de ces données expérimentales a été rendue possible, d'une part par la technique de l'E.C.G. endo-cavitaire qui permet une analyse très détaillée de toutes les possibilités rythmiques de la zone du sinus coronaire, et, d'autre part, par des considérations axographiques qui montrent, en cas de rythme du sinus coronaire, le point de départ bas situé du stimulus dans l'oreillette droite et la progression caudo-céphalique de l'onde de dépolarisation auriculaire.

Nous avons présenté quinze observations de rythme du sinus coronaire, dont huit provenaient de malades hospitalisés ou traités en ville, et les sept autres d'examen électrocardiographiques systématiques, pratiqués dans une collectivité professionnelle.

L'étude de ces observations nous a permis de tenter de dégager les traits cliniques et étiologiques essentiels relatifs à ce trouble.

1- L'appréciation de sa fréquence qui reste très faible doit cependant tenir compte de son apparition éventuelle chez des sujets apparemment sains (un cas sur 2.500 examens systématiques en moyenne).

2- La cinquantaine représente la période d'élection de survenue du rythme du sinus coronaire.

3- Dans le contexte clinique du rythme du sinus coronaire, les affections cardio-vasculaires semblent jouer indiscutablement un rôle prééminent : en premier lieu, l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronarienne. L'éventualité d'une association du rythme du sinus coronaire et d'une pneumopathie chronique ne paraît pas négligeable. Cependant, sept de nos observations correspondaient à des sujets au système cardio-vasculaire cliniquement intact. Pour deux d'entre eux,

toutefois, l'électrocardiogramme a montré l'association d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire.

4- Après avoir évoqué les différentes formes cliniques électrocardiographiques qu'est susceptible de réaliser le rythme du sinus coronaire, nous avons montré que son évolution se caractérise essentiellement par son extrême labilité.

5- Nous avons discuté la signification pathologique ou non de ce trouble du rythme : si le rôle d'un facteur lésionnel dans sa production semble bien devoir être admis dans certains cas, de nombreux arguments viennent souvent plaider en faveur d'une étiologie fonctionnelle.

Bien que ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne puisse recevoir actuellement de confirmation, il semble bien qu'un rôle éminent doit être réservé aux variations du tonus neuro-végétatif dans le déterminisme du rythme du sinus coronaire chez certains sujets.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

L. BINET

Le Président de
la thèse,

P. SOULIÉ

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ASCHOFF (L.) - Die Herzstoerungen in ihrer Beziehung zum spezifischen Musklesystem des Herzens.- Zentralblatt f. Path. u. Path. Anat. 21 : 455, 1910.
- 2- BORMAN (M.C.) - Partial destruction of the sino-auricular node in dog's heart by excision and ligation.- American Journal of Physiology 77 : 419, 1926.
- 3- BORMAN (M.) et LEFK (W.J.) - Coronary sinus rhythm. Arch. int. Med., 47 : 957, 1931.
- 4- CABRERA (E.) - Base électrophysiologique de l'électrocardiographie. Applications cliniques.- Masson, Paris 1948.
- 5- DECHERD (G.M.), RUSKIN (A.) et BRINDLEY (P.) - Interatrial and sino-atrial block with and illustrative case.- American Heart Journal, 31 : 352, 1946.
- 6- DOMINGEZ (C.) et BIELOCEK (R.C.) - Double commandes auriculaires.- Arch. Mal. coeur, 30 : 820, 1937.
- 7- EYSTER (J.A.) et LEFK (W.J.) - Experiments of the origin and propagation of the impulse in the heart.- Heart V, 227, 1914.
- 8- FRANCO (P.M.) - Recherches sur les faisceaux de connexion auriculaire dans les conditions nor-

- males et pathologiques.- Archivés des Maladies du Cœur, 44 : 287, 1951.
- 9- FROMENT (R.) et GALLAVARDIN (L.) - Déficience sinusale avec rythme nodal de remplacement. Contribution à l'étude des arythmies sinusales.- Arch. Mal. Cœur, 41 : 112, 1948.
- 10- FROMENT (R.) et GALLAVARDIN (L.) - Sur un nouveau cas de déficience sinusale.- Arch. Mal. Cœur, 42 : 21, 1949.
- 11- GALLAVARDIN (L.), FINAS (H.) et FROMENT (R.) - Caractéristiques des bradyarythmies nodales. Documents expérimentaux et observations cliniques.- Premier Congrès mondial de Cardiologie, Paris, 1950.
- 12- GIRAUD (G.), LATOUR (H.) et PUECH (P.) - L'électrocardiographie du sinus coronaire I ; étude générale et pathologie de base.- Arch. Mal. Cœur, 47 : 900, 1954.
- 13- GIRAUD (G.), LATOUR (H.) et PUECH (P.) - L'électrocardiographie du sinus coronaire II ; les dysrythmies du sinus coronaire chez l'homme.- Arch. Mal. Cœur, 47 : 1008, 1954.
- 14- GLOMSET (D.J.) et CROSS (K.R.) - Morphologic studie of the cardiac conduction system VI. The intrinsic nervous system of the heart.- Arch. int. Med. 89 : 923, 1952.
- 15- HOLZMÄNN (W.) - Klinische Elektrokardiographie.- Fretz et Wasmuth, Zurich, 1945.
- 16- JOURDAN (F.), HEYRAUD (J.) et DUCHENE-MARULLAZ (P.) - Valeur du rythme nodal autonome.- Arch. Mal. Cœur, 46 : 503, 1953.
- 17- JOURDAN (F.), FROMENT (R.) et FINAS (C.) - Le rythme nodal expérimental.- Deuxième Congrès mondial de Cardiologie. Washington, 1954.

- 18- KATZ (L.N.) - Electrocardiography.- Lea et Febiger, Philadelphie, 1947.
- 19- KUNTZ - Herzblockstudien.- Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 155 : 295, 1930.
- 20- KOCH (W.) - Ueber die Bedeutung der Riezbildungsstellen (Kardiomotrischen Zentren) des Rechten Vorhofes beim Säugetierherzen.- Arch. f. G. Physiol. 151 : 275, 1913.
- 21- LATOUR (H.) et PUECH (P.) - Electrocardiographie endocavitaire.- Masson, 1957.
- 22- LEVINE (H.D.), HELLEMS (H.K.), DOW (J.W.) et GOWDEY (J.F.) - Studies in intracardiac electrocardiography in man III. Displacement of the cardiac pacemaker.- American Journal Physiology 156 : 19, 1949.
- 23- LEWIS (T.) - Galvanometric curves yielded by cardiac hearts generated in various areas of the auricular musculature. The pace-maker of the heart.- Heart 2 : 23, 1910.
- 24- LUTEMBACHER (R.) - L'électrocardiogramme de l'oreillette.- Arch. Mal. Coeur 45 : 1099, 1952.
- 25- LUTEMBACHER (R.) - Interférences des rythmes ectopiques et de la cadence sinusale.- Arch. Mal. Coeur : , 1955.
- 26- MATHÉLIE-GUINLET (G.) - Le rythme du sinus coronaire à propos de trois observations.- Arch. Mal. Coeur 2 : , 1955.
- 27- MICHAELIDES (G.) et COSTEAS (F.) - Rythme et extrasystoles du sinus coronaire.- Arch. Mal. Coeur 44 : 231, 1951.
- 28- MOUQUIN (M.), MACREZ (Ch.), HATT (P.Y.) et LAURENT (J.) - Le rythme du sinus coronaire. Etude de ses conditions d'apparition d'après

- six observations.- Bull. méd. 66 : 125, 1952.
- 29- PACE (D.) - Dix années de recherches sur le tissu spécifique du coeur.- Arch. Mal. Coeur 17 : 193, 1924.
- 30- PRINZMETAL (M.), CORDAY (E.), BRILL (J.C.), OBLATH (R.W.), KRUGER (H.E.) - The auricular arrhythmias.- Ch. C. Thomas Ed., Springfield, 1952.
- 31- PUECH (P.) - L'activité électrique auriculaire normale et pathologique.- Masson, Paris 1956.
- 32- RUSKIN (A.) et DECHERD (G.M.) - Momentary atrial electrical axis in atrio-ventricular rhythm.- American Heart Journal 29 : 633, 1945.
- 33- SCHERF (D.) - Upper auriculo-ventricular rhythm (Coronary sinus rhythm experimentally produced) - Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 56 : 220, 1944.
- 34- SCHERF (D.) - Experimental sino-auricular block.- Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 61 : 286, 1946.
- 35- SCHERF (D.), BEDRI GURBUZER - Further studies on coronary sinus rhythm.- Am. J. of Cardiol., Vol. I, 5 : 579, Mai 1958.
- 36- SCHERF (D.) et HARRIS (R.) - Coronary sinus Rhythm.- Am. Heart J. 32 : 443, 1946.
- 37- SCHERF (D.), BLUMENFELD (S.), MUELLER (P.) et BEINFELD (W.H.) - On the repons of ectopic auricular tachycardias to vagus stimulation.- Am. Heart J. 45 : 95, 1953.
- 38- SCHRIRE (V.) et VOGELPOEL (L.) - The clinical and electrocardiographic differenciatiion of supra-ventricular and ventricular tachycardias with regular rhythm.- Am. Heart J. 49 : 162, 1955.
- 39- TAWARA (S.) - Das Reitzleitungssystem des Säuge-

tierherzens.- G. Fischer Ed., Iéna, 1906.

- 40- TOURNIAIRE (A.), DERYEUX (F.) et Melle AUGIER (J.)-
Bloc sino-auriculaire suivi d'un rythme infra-
nodal avec reciprocal rhythm, puis d'un rythme
nodal avec P flottant autour de R.- Arch. Mal.
Coeur, 41 : 754, 1948.
- 41- VAKIL (R.J.) - Auriculo-ventricular nodal rhythm
with heart block.- Am. Heart J. 46 : 844, 1953.
- 42- WENCKEBACH (K.F.) et WINTERBERG (H.) - Die Unre-
gelmässige Herztätigkeit.- W. Engelmann, Ed.,
Leipzig, 1927.
- 43- ZAHN (A.) - Experimentelle Untersuchungen über
die Riezbildung im A-V. Knotten und im Sinus
Coronarius.- Zentralblatt f. Physiol. 26 :
495, 1912.
-

